



The role of cerebrospinal fluid disorders in patients with chronic cerebral ischemia (DE)

Sokhiba KHAKIMOVA¹, Bakhora KHAMDAMOVA², Charos AKHMEDOVA³

Samarkand State Medical University

ARTICLE INFO

Article history:

Received August 2024

Received in revised form

10 September 2024

Accepted 25 September 2024

Available online

15 October 2024

Keywords:

cerebrospinal fluid
dynamics,
vascular insufficiency,
cognitive functions.

ABSTRACT

Cerebrospinal fluid disorders play an important role in the pathogenesis of chronic cerebral ischemia, especially in cases of dyscirculatory encephalopathy (DE). Chronic cerebral ischemia develops as a result of impaired blood supply and leads to a persistent deficiency of oxygen and nutrients in the nervous tissue, which contributes to the progression of neurodegenerative processes. Impaired cerebrospinal fluid dynamics is accompanied by changes in the circulation of cerebrospinal fluid, which in turn exacerbates ischemic and hypoxic processes in the brain. Studies show that delayed cerebrospinal fluid outflow and increased intracranial pressure can exacerbate vascular insufficiency and contribute to the formation of persistent cognitive impairment, emotional instability and other neurological symptoms. An integrated approach, including the diagnosis and correction of cerebrospinal fluid disorders, is an important component of the therapy of patients with chronic cerebral ischemia and can contribute to improving the quality of life and slowing the progression of the pathological process.

2181-3663/© 2024 in Science LLC.

DOI: <https://doi.org/10.47689/2181-3663-vol3-iss5-pp40-45>

This is an open-access article under the Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.ru>)

¹ Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of Neurology Department, Samarkand State Medical University.

² Assistant, Neurology Department, Samarkand State Medical University.

³ PhD student, Neurology Department, Samarkand State Medical University.

Surunkali miya ishemiyasi (DE) bilan ogʻrigan bemorlarda likvor suyuqliklarining roli

ANNOTATSIYA

Kalit soʻzlar:

miya omurilik suyuqligi dinamikasi, qon tomir etishmovchiligi, kognitiv funktsiyalar.

Likvor suyuqligining buzilishi surunkali miya ishemiyasining patogenezida, ayniqsa disirkulyatsion ensefalopatiya (DE) holatlarida muhim rol oʻynaydi. Miyaning surunkali ishemiyasi qon taʼminoti buzilishi natijasida rivojlanadi va asab toʻqimalarida doimiy kislorod va ozuqa moddalarining etishmasligiga olib keladi, bu esa neyrodegenerativ jarayonlarning rivojlanishiga yordam beradi. Miya omurilik suyuqligining buzilishi miya omurilik suyuqligi aylanishining oʻzgarishi bilan birga keladi, bu esa oʻz navbatida miyadagi ishemik va gipoksik jarayonlarni kuchaytiradi. Tadqiqotlar shuni koʻrsatadiki, miya omurilik suyuqligining kechikishi va intrakranial bosimning oshishi qon tomir etishmovchiligini kuchaytirishi va doimiy kognitiv buzilishlar, hissiy beqarorlik va boshqa nevrologik alomatlar paydo boʻlishiga yordam beradi. Miya omurilik suyuqligi kasalliklarini tashxislash va tuzatishni oʻz ichiga olgan kompleks yondashuv surunkali miya ishemiyasi boʻlgan bemorlar uchun terapiyaning muhim tarkibiy qismidir va hayot sifatini yaxshilashga va patologik jarayonning rivojlanishini sekinlashtirishga yordam beradi.

Роль ликвородинамических нарушений у больных с хронической ишемией головного мозга (ДЭ)

АННОТАЦИЯ

Ключевые слова:

ликвородинамика, сосудистая недостаточность, когнитивные функции.

Ликвородинамические нарушения играют важную роль в патогенезе хронической ишемии головного мозга, особенно в случаях дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). Хроническая ишемия мозга развивается в результате нарушения кровоснабжения и приводит к стойкому дефициту кислорода и питательных веществ в нервной ткани, что способствует прогрессированию нейродегенеративных процессов. Нарушение ликвородинамики сопровождается изменениями циркуляции спинномозговой жидкости, что в свою очередь усугубляет ишемические и гипоксические процессы в головном мозге. Исследования показывают, что задержка оттока ликвора и повышенное внутричерепное давление могут усиливать сосудистую недостаточность и способствовать формированию стойких когнитивных нарушений, эмоциональной нестабильности и других неврологических симптомов. Комплексный подход, включающий диагностику и коррекцию ликвородинамических нарушений, является важным компонентом терапии пациентов с хронической ишемией мозга и может способствовать улучшению качества жизни и замедлению прогрессирования патологического процесса.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Анализ научной литературе последних лет показал, что несмотря на определенные успехи, достигнутые в изучении молекулярных механизмов развития сосудистых заболеваний головного мозга, а механизмы развития дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) еще недостаточно изучены (2-5.8).

Действительно, отсутствие адекватного алгоритма диагностики и эффективного способа лечения ДЭ указывает на то, что в патогенез данного заболевания недостаточно изучены. Значит изучение факторов приводящие к развитию атрофических процессов в веществе головного мозга является актуальной проблемой современной медицины.

ЦЕЛЬ

Определение значений ликвородинамического нарушения в патогенезе дисциркуляторной эцефалопатии (ДЭ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено у (118 муж 199 жен) пациентов с ДЭ. Возраст пациентов составляла от 30 до 60 лет (в среднем 60+-2,0)

Диагностика ДЭ проводилась на основании данных клиничко-неврологических исследований и данных следующих объективных методов исследований: МРТ-головного мозга, МРТ-ангиограмма интра и экстракраниальных артерий; Эхо-ЭС, транс краниальной доплерография (ТКДГ); люмбальной пункции с измерением ликворного давления и определением остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости (ОО Ц Ж).

Результаты проведенных объективных методов исследований позволяла предположить, что ликвородинамическое нарушение, развывшееся вследствие аутоиммунного, асептического воспалительного процесса приводить к развитию гипоперфузии мозга с развитием гликолитического (анаэробного) метаболизма.

Известно, что в результате гликолитического (анаэробного) гликолиза образуется всего лишь 2малекулы АТФ содержавшие 61 кДЖ/моль свободной энергии. Энергия, образовавшаяся вследствие анаэробного гликолиза крайне недостаточно для поддержания жизнедеятельности клеток головного мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ликвородинамическое нарушение развившая вследствие рубцовых сращений в головном мозге и его оболочках является основным фактором приводящий катаболического метаболизму.

Ключевые слова: дисцеркуляторная энцефалопатия, анаэробный гликолиз, катаболический, метаболизм, нарушения мозгового кровообращения

Для определения степени выраженности ликвородинамического нарушения в головном мозге применяли динамическое ЭХО ЭС исследование, люмбальная пункция с измерением ликворного давления и определением ОО Ц Ж. А причины развития гипоперфузии в мозговой ткани приводящие к развитию анаэробного гликолиза определялись при помощи МРТ-ангиографии интракраниальных и брахиоцефальных артерий.)

Интенсивность гликолитического(анаэробного) гликолиза в мозговой ткани определялась на основании величины ОО ЦЖ.

Течение ДЭ клинически были разделены на три стадий.

Статическая обработка полученных данных проводилась путем применения дескриптивных методов и модели ANOVA. Оценка изменений показателей в сравнении с исходным уровнем, а также, сравнение показателей между группами проводилась с помощью t-теста.

Результаты клинико-неврологического исследования показали, что когнитивные нарушения и различные неврологические дефициты в той или иной степени выраженности отмечались у всех пациентов.

У 27(%) пациентов из 37 с первой стадией болезни на МРТ-головного мозга отмечалась умеренное расширение субарахноидального пространства конвексительной поверхности и цистерн основания мозга. На эхо-ЭС отмечались множество дополнительных разно амплитудных эхо-сигналов, с умеренным ослаблением пульсации их. Систолическая скорость мозгового кровотока составляла в среднем до 120 см/с. Величина люмбального ликворного давления в среднем составляла 310 ±10мм водного столба, О.О.Ц Ж 10±3 мг% (в среднем) На МРТ-ангиограммах отмечался умеренный атеростеноз позвоночных артерий. У (27%) пациентах со второй стадией болезни на МРТ-головного мозга отмечалось расширение субарахноидального пространства, паравазальных каналов и цистерн основания головного мозга. На Эхо-ЭС отмечались множественные высокоамплитудные эхо-сигналы, примыкающие друг к другу, умеренное расширение основания срединного М-эхо с отсутствием пульсации эхо-сигналов. Систолическая скорость мозгового кровообращения составляла- 200 м/с (в среднем). Величина люмбального ликворного давления в среднем составляла 350±10 мм водного столба. Интенсивность ООЦЖ в среднем составляла 20±2,0мг%. На МРТ-ангиограммах отмечались атеростеноз позвоночных артерий с легкой гипоплазией. На ангиограммах на сонных артериях определялись множественные атероматозные бляшки.

У 63(%) пациентов с третьей стадией болезни на МРТ головного мозга определялись резкое расширение субарахноидального пространства конвексительной поверхности, паравазальных каналов, цистерн основания желудочков головного мозга. На Эхо-ЭС отмечается множественные высокоамплитудные Эхо-сигналы с раздвоением вершины с резким расширением основания срединного М-эхо. Пульсация Эхо-сигналов не определялись. Систолическая скорость мозгового кровотока (на ТКГ) в среднем составляла больше 200 см/с. Величина люмбального ликворного давления в среднем составляла 370 ±20 мм. водного столба. ООЦЖ в среднем составляла 27±4,0 мг %.

Таким образом, результаты клинико-неврологических и вышеперечисленных объективных методов исследований показывают, что ликвородинамическое нарушение в головном мозге в той или иной степени выраженности встречается во всех стадиях ДЭ и является один из основных факторов, приводящих к развитию гипометаболизма в мозговой ткани.

Результаты проведенных объективных методов исследований позволяла предположить, что ликвородинамическое нарушение, развившееся вследствие аутоиммунного, асептического воспалительного процесса приводит к развитию гипоперфузии мозга с развитием гликолитического (анаэробного) метаболизма.

Известно, что в результате гликолитического (анаэробного) гликолиза образуется всего лишь 2 молекулы АТФ содержавшие 61 кДЖ/моль свободной энергии. Энергия, образовавшаяся вследствие анаэробного гликолиза крайне недостаточно для поддержания жизнедеятельности клеток головного мозга.

В условиях депрессии внутриклеточного энергосинтеза часть клеток головного мозга погибают (апоптоз), а часть клеток продолжают жить за счет экзотермической энергии, которая образуется в результате расщепления макромолекул (белковой-мукополисахаридно-липидного комплекса) матрикса-катаболический (разрушительный) метаболизм.

Однако, энергия, образовавшаяся вследствие катаболического метаболизма крайне недостаточно для поддержания жизнедеятельности клеток головного мозга. Поэтому катаболический (разрушительный) процесс в головном мозге всегда медленно прогрессирует. Кроме того, продолжаемая, внутриклеточная депрессия энергосинтеза всегда сопровождается активацией выброса высоко реактивных свободных радикалов (ВРСР), которые обладают высокой разрушительной способностью. Под воздействием ВРСР в головном мозге усугубляются имеющейся разрушительные (атрофические) процессы, что приводит к уменьшению объема и массы головного мозга ДЭ. Белок отделенный от мукополисахарида в результате катаболического (разрушительного) метаболизма становятся аутоаллергеном и вызывает аутоиммунный хронический воспалительный процесс в головном мозге, с развитием спаек в паренхиме, желудочков и оболочек. Рубцовый процесс развившийся в эпендимах желудочков и в оболочках головного мозга станет причиной развития ликвородинамического нарушения и гипоперфузии, с развитием депрессии внутриклеточного энергосинтеза. Значит ликвородинамическое нарушение станет причиной усугубления основного пато-генетического элемента ДЭ-сравнительный анализ собственных и литературных данных позволял сделать следующее

Выводы: ликвородинамическое нарушение развившая вследствие рубцовых сращений в головном мозге и его оболочках является основным фактором приводящий катаболического метаболизму.

Ликвородинамическое нарушение в головном мозге в той или иной степени выраженности встречается во всех стадиях ДЭ и является один из основных факторов, приводящих к развитию гипометаболизма в мозговой ткани.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЕ ССЫЛКИ:

1. Khakimova S.Z., Mamurova I.N., Samiev A.S. Clinical role of neurobrucellosis among patients with chronic radiculopathy. Academy 2019. 29-228 (in Russ.)
2. Khakimova S. Z., Khamdamova B. K., Kodirov U. O. Comparative correlation of markers of inflammatory metamorphosis in peripheral blood in dorsopathies of various origins // Uzbek Journal of Science Reports. – 2022. – Т. 2. – No. 2. – pp. 12-18 (in Russ.)
3. Khamdamova B.K., Khakimova S.Z., Kodirov U.A. Features of the neurovascular state of the spine in dorsopathies in patients with diabetes mellitus // Journal of Biomedicine and Practice. – 2022. – vol. 7. – No. 6 (in Russ.)
4. Samiev A.S., Khakimava S.Z., Soibnazarov O.E. Rehabilitation of patients who have undergone spinal surgery. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.139-144 (in Russ.)
5. Samiev A.S., Mavlyanova Z.F. British Medical Journal Volume-3, No. 2 39 Optimization of rehabilitation measures for lumbar spondylogenic radiculopathies.
6. Samiev A.S., Mavlyanova Z.F. Comprehensive rehabilitation of patients with lumbar spondylogenic radiculopathies. SCIENCE AND EDUCATION ISSN 2181-0842 VOLIUME 4, ISSU 2. 2023. Pp.453-461 (in Russ.)

7. Aldabergenova A.B, Biryuchkov MYu. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of osteochondrosis of the lumbar spine. Journal of Theoretical and Clinical Medicine. 2000; 3:107-108 (in Uzbek)
8. Drivotinov B.V, Polyakova T.D, Pankova M.D. Physical rehabilitation in neurological manifestations of osteochondrosis of the spine: textbook. allowance. Minsk: BGUFK, 2005 (In Russ.)
9. Khakimova S.Z, Akhmadeeva L.R. Markers of endothelial dysfunction in distal vessels of patients with chronic pain syndrome in dorsopathies of various origins. Uzbek journal of case reports.2022; 1. 2:26-30 (In Russ.)
10. Khakimova S.Z, Atokhodjaeva D.A. Features of Pain Syndrome of Patients with Brucellosis if Damaged Nervous System. Medico-legal update. 2020;20:3.
11. Mulleman D, Mammou S, Griffoul I, Watier H, Goupille P. Pathophysiology of disk-related sciatica. I. – Evidence supporting a chemical component. Joint Bone Spine. 2006; 73:151–158.
12. Novoseltsev SV. Pathogenetic mechanisms of the formation of lumbar spondylogenic neurological syndromes in patients with herniated lumbar discs. Manual Therapy 2010; 3:77-82 (In Russ.)
13. Asadullaev M.M. Acute pain syndrome in vertebroneurology and its correction. Scientific and practical journal. Neurology.2005;1(25):5-8 (In Russ.)
14. Samibaev R, Samiev A, Mamurova I. Clinical and electroneuromyographic diagnosis and rehabilitation of vertebrogenic lumbosacral radiculopathy. Youth and medical science in the XXI century. 2017;179-179 (In Russ.)
15. Skoromets AA, Skoromets AP, Skoromets TA. Neurological status and its interpretation. Educational guide for doctors. MEDpress-inform, 2013;43 (In Russ.)
16. Tikhanova EP, Sergeeva IV. Clinical manifestations of neurobrucellosis. Modern problems of science and education. 2013;4 (In Russ.)
17. Tretyakov AV, Tretyakov VP. Clinical and neuroimaging comparisons of pain syndrome in lumbosacral dorsopathy. Neurological Bulletin. 2010;7(3):55-59 (In Russ.)
18. Filatova ES., Erdes ShF. Polyneuropathy in rheumatoid arthritis: significance in the pathogenesis of pain syndrome. Russian medical journal. 2017;7;470-473 (In Russ.)
19. Bektashev R.B., Bektashev O.R., Ergashev M.B. “Neurometabolic therapy in the complex treatment of epilepsy” Medical Journal of Uzbekistan. 2015. No. 2 p. 79-80. (In Russ.)
20. Vershchagin N.V. “Pathology of the vertebrobasilar system and cerebrovascular accidents.” – M. Medicine. 1980 – 312 p. (In Russ.)
21. Vershchagin N.V., Morgunov V.A., Gulyevskaya T.S.” Pathology of the brain in atherosclerosis and arterial hypertension.” – M. Medicine., 1997-287p. (In Russ.)